

Allgemeine Universitätspoliklinik Basel.

Direktion: Prof. Egger.

Aus dem Nervenambulatorium. Leitender Arzt: Prof. Bing.

Spastische Symptomenkomplexe nach elektrischen Unfällen

nebst

Bemerkungen über posttraumatische Rückenmarksläsionen im Allgemeinen.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

der hohen medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

ISIDOR BÜTTIKER

prakt. Arzt, von Olten.

Les Editions Universitaires de Strasbourg

1a, Place de l'Université — Quai du Maire Dietrich, 1

(Foyer Universitaire)

STRASBOURG

R. c. Strasbourg 3677

1926

Spastische Symptomenkomplexe nach elektrischen
Unfällen

nebst

Bemerkungen über posttraumatische
Rückenmarksläsionen im Allgemeinen.

Allgemeine Universitätspoliklinik Basel.

Direktion: Prof. Egger.

Aus dem Nervenambulatorium. Leitender Arzt: Prof. Bing.

Spastische Symptomenkomplexe nach elektrischen Unfällen

nebst

Bemerkungen über posttraumatische Rückenmarksläsionen im Allgemeinen.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

der hohen medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

ISIDOR BÜTTIKER

prakt. Arzt, von Olten.

Les Editions Universitaires de Strasbourg

12, Place de l'Université — Quai du Maire Dietrich, 1

(Foyer Universitaire)

STRASBOURG

R. c. Strasbourg 3677

Von der medizinischen Fakultät Basel
genehmigt
auf Antrag von Herrn Prof. Bing.



Meiner lieben Mutter



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548816_0064

I. UNFALL UND ORGANISCHE RÜCKENMARKSKRANKHEITEN IN DER LITERATUR.

Der Zusammenhang zwischen Unfall und einer spätern organischen Erkrankung des Nervensystems ist in der Literatur relativ selten beschrieben. Bis gegen Ende des 19. Jahrhunderts herrschte fast allgemein die Ansicht von Charcot vor, der eine traumatische Ätiologie von Rückenmarkskrankheiten glatt negierte. Ich sehe natürlich ab von all den Fällen, die das Rückenmark direkt schädigen, wie Schuss, Stich, Fraktur.

Als einer der Ersten beschreibt Thiem einen Fall vom Jahre 1892 mit posttraumatischer spastischer Spinalparalyse, voll ausgeprägt binnen 2 Jahren. Als traumatischer Ätiologie fasst er auch einen weitem Fall auf, einen Tagelöhner betreffend, der in stark erhitztem Zustand in kaltem Flusswasser arbeiten musste, bei dem nach kurzer Zeit die Zeichen der amyotrophischen Lateralsklerose auftraten. Das Gericht nahm den Zusammenhang der Krankheit mit der Erkältung an.

Von Sarbó berichtet im Jahre 1913 von einem klinisch reinen Fall von spastischer Spinalparalyse nach Unfall. Es handelt sich um einen Kutscher, dem dreimal in grossen Abständen die Pferde durchbrannten und der sich jedesmal dabei mit den Füßen stark anstemmte und die Zügel mit übermenschlicher Gewalt an sich riss.

Im Jahre 1920 hat Felber einige Rückenmarkskrankheiten nach Unfällen beschrieben. So berichtet er über einen Fall von Poliomyelitis anterior chronica, der von Bing begutachtet wurde, und bei dem der Zusammenhang mit dem Trauma angenommen wurde. Der Betroffene war ein Lokomotivführer, der bei einem Zugzusammenstoss einen Nerven-shok und eine allgemeine starke Erschütterung des Körpers erlitt.

Felber zitiert analoge Fälle, so zwei von Erb und einen Fall von Nonne. Von Myelitis transversa nach Unfall beschreibt er einen eigenen, 3 Fälle von Nonne und einen Fall von Mohr.

Von multipler Sklerose nach Unfall führt Felber einen von ihm beobachteten und 3 Fälle aus der Literatur an. (2 Fälle von Nonne und einen Fall von Bolt en.)

Auffallend häufig begegnet man der Beschreibung von post-traumatischer amyotrophischer Lateralsklerose, wie ich in der Unfallliteratur beobachten konnte.

Büscher hat im Jahre 1923 eine interessante Zusammenstellung von amyotrophischer Lateralsklerose, anschliessend an Unfälle, gegeben. Er erwähnt Fälle von Valentiner (1885), Adamkiewics, Düsterwald (1887), Goldberg (1898), von Bötticher (1898), Haag (1900), Giese (1904), Speck (1912), Klieneberger (1913), Nonne (1906), Stiefler (1920) und andere, die ich weiter unten anführe.

Büscher fügt selbst noch einen analogen Fall bei, wo er als Ätiologie starke Erkältungen annimmt.

In seinen Schlussbetrachtungen bemerkt Büscher, dass bei der amyotrophischen Lateralsklerose die endogenen Faktoren sehr beschränkt sind, da es bei dieser Krankheit direkt auffallend sei, wie selten die juvenile sowie die familiäre Form vorkomme, und wie selten eine hereditäre Belastung nachzuweisen sei. Also müsse ein exogenes Moment in der Ätiologie dieser Erkrankung eine wichtige Rolle spielen.

Weitere Fälle von amyotrophischer Lateralsklerose nach Unfall beschreiben (auch von Büscher zitiert): W. Seiffer (1903), Giese (1905), Ladame, Gelma und Stroehlin, Ottendorf, Bing (1912).

In allen Fällen werden als ätiologische Faktoren angeführt: starke Abkühlungen, Überanstregungen, Erschütterungen, Sturz oder Stoss, auch starke Gemüterschütterungen.

Erb und Bing betonen vor allem als auslösende Faktoren die Erschütterung, die Wurzelzerrung und die Überanstregung.

Theoretisch bestehen stets noch verschiedene Ansichten betreffs Spätwirkung eines Traumas auf das Rückenmark.

Leyden, Clemens, Obersteiner machen besonders auf die durch die Erschütterung erfolgenden molekularen Veränderungen des Rückenmarks aufmerksam, während Müller und mit ihm Kocher, Bing, Thiem der Ansicht sind, dass durch übermässige Gewalteinwirkungen auf die Wirbelsäule die Rückenmarkssubstanz durch Gewebiszerrungen und kleine Blutungen geschädigt werde.

Andere Autoren reden von angeborener Disposition des Rückenmarks zu Nervenkrankheiten und schreiben dem Trauma die auslösende Ursache zu. Edingers Aufbrauchtheorie wird auch zur Erklärung herangezogen.

Heute wird unter Umständen, wie Engel sagt, « nicht unter dem Zwang des experimentellen Beweises, sondern eines praktischen Bedürfnisses wegen », der Einfluss des Unfalles auf den Ausbruch einer organischen Nervenkrankheit angenommen.

II. ORGANISCHE RÜCKENMARKSERKRANKUNGEN NACH ELEKTRISCHEN UNFÄLLEN IM ALLGEMEINEN.

Der oben genannte Satz von Engel darf und muss vorläufig im Allgemeinen angenommen werden. Für elektrische Unfälle und deren nervöse Folgen ist der experimentelle Beweis eines kausalen Zusammenhanges zwischen Trauma und Nervenkrankheit erbracht.

So schreibt Jellinek in seiner *Elektropathologie* auf Grund ausgedehnter Experimente und histologischer Untersuchungen: « Wurden bislang die durch elektrischen Kontakt verursachten Lähmungen und andere ähnliche Krankheitserscheinungen als nervöse und funktionelle Störungen aufgefasst, so scheinen die anatomischen Befunde den Beweis zu erbringen, dass wir es bei den elektrischen Verunglückungen mit Erkrankungen, mitunter auf organischer, materieller Grundlage zu tun haben ».

Wendringer betont, « dass wir durchaus berechtigt sind, das Wesen der Stärkstromverletzungen in anatomischen Läsionen zu sehen ».

Auch H o r n schreibt: « Man muss stets und in allen Fällen von Starkstromläsionen an das Vorliegen einer organischen Schädigung des Nervensystems denken. »

Die alte Ansicht von C h a r c o t, « als seien alle Fälle von nervösen Folgen nach Blitzschlag hysterischer Natur », kann also nicht mehr Geltung haben. Es sei bemerkt, dass allgemein die Wirkung von atmosphärischer Elektrizität der technischen gleichgesetzt wird.

In der Tat muss die Wirkung des elektrischen Stromes auf das Nervensystem anders bewertet werden als ein Fall, Schlag, oder eine Zerrung. Beim elektrischen Trauma haben wir es schliesslich mit einem Agens zu tun, das das Zentralnervensystem selbst passiert und direkt schädigt. So wenig wir ein hysterisches Sterben durch die Elektrizität annehmen können, so wenig können wir alle nervösen Fälle von Spätfolgen in das Gebiet der funktionellen Erkrankungen einreihen.

Heute geht die Ansicht der meisten Autoren dahin, dass bei allen Folgen von Elektrizitätseinwirkungen funktionelle und organische Zustände nebeneinander bestehen. Diese Ansicht finden wir auch bei W i l m s.

Vorerst möchte ich nun einige Fälle aus der Literatur anführen und dann von zwei einschlägigen Fällen berichten, die mir Herr Prof. B i n g in Basel gütigst zur Bearbeitung überliess.

III. FÄLLE AUS DER LITERATUR VON ORGANISCHEN NERVENKRANKHEITEN NACH ELEKTRISCHEM UNFALL.

W e n d r i n e r berichtet von folgendem Fall:

Ein Elektromonteur berührte ein Kabel, das Strom führte von 300 Volt Spannung. Patient spürte den Stromeintritt als heftigen Schlag, riss sich aber selbst los und fiel in aufrechter Stellung gegen eine Stollenwand mit dem Hinterkopf. Nach 4 Wochen traten die Zeichen einer Hemiplegie auf.

Der Fall ist nicht ganz klar gestellt betreffs ausschliesslicher Schädigung durch den elektrischen Strom, da Patient einen Fall

auf den Kopf erlitt. Nach 3 Jahren waren als Residuen noch vorhanden: Facialisparesie, positiver Babinski.

Eulenburg referiert über einen Fall, den Stoeversandt und Rieke beschrieben, und wo er das Obergutachten abgab:

Es handelt sich um einen Schiffсарbeiter, der wiederholt elektrischen Schlägen ausgesetzt war, besonders sind dem Patient 2 solche in besonderer Erinnerung. Gleich nach dem letzten derartigen Unfall traten dann die typischen Zeichen der multiplen Sklerose aus.

Eulenburg nahm einen Zusammenhang mit dem Trauma an, indem er bemerkt, dass durch den elektrischen Strom Blutaustritte und Gewebszerreissungen im Rückenmark auftreten und diese den Ausgangspunkt für die sklerotischen Herde bilden können.

Eulenburg berichtet auch über einen Fall, bei dem eine progressive Encephalopathie ausbrach, sofort anschliessend an ein elektrisches Trauma.

Jellinek beschreibt verschiedene Fälle von progressiver Paralyse nach elektrischen Insulten. (Auch von Eulenburg werden Fälle angegeben.) Hier kann es sich gewiss nur um das auslösende Moment gehandelt haben.

Hingegen berichtet derselbe Autor von einem Monteur, der mit einer Hochspannungsleitung von 5000 Volt Spannung in Berührung kam. Bei diesem bildete sich im Verlauf von 2 Monaten eine Medianuslähmung aus mit Atrophie und Entartungsreaktion.

Einen interessanten Fall führt Schumacher an:

Ein 35jähriger Monteur verunglückte 1906 durch Starkstrom von 25 000 Volt Spannung. Er geriet mit dem Hinterkopf mit der Zuleitung zu einem Ampèremeter in Kontakt.

Neben Brandwunden 1 und 2. Grades wurde im Spital 4 Tage später folgender Nervenbefund erhoben:

Beinahe vollständige Paraplegia inferior, positiver Babinski beidseitig, Fussclonus; Patell. Reflexe schwach. Keine sensiblen Störungen; keine Blasen- und Mastdarmstörungen.

Nach 7 Monaten waren alle Brandwunden geheilt. Patient geht mit Krücken ordentlich. Fussclonus und Babinski positiv. Beginnende Kataraktbildung an beiden Augen.

Nach 2 Jahren stets noch das gleiche Bild, das einer s p a s -
tischen Spinalparalyse am ähnlichsten ist.

H o e h l s (zitiert nach B ü s c h e r) beschreibt einen Fall
von amyotrophischer Lateralsklerose nach elek-
trischem Trauma:

Bei einem 6jährigen Knaben entwickelte sich 15 Monate
nach einem elektrischen Schlag von 120 Volt Spannung, eine
Atrophie am geschädigten Arm, von der Schulter nach der Hohl-
hand fortschreitend. Diese sprang nach 2 Monaten auf den
linken Arm über und ergriff alsdann die untern Extremitäten.

Der Ausbruch dieser Erkrankung wurde mit grosser Wahr-
scheinlichkeit dem elektrischen Trauma zugeschrieben.

Über Folgen von Blitzschlag berichtet W i l l i g e in 3 Fällen ;
dabei unterscheidet er zwischen sofortigen Störungen und Dauer-
symptomen :

Bei einem 36jährigen Müllergesellen traten nach Blitzschlag
neben sofortiger Bewusstlosigkeit eine anfängliche Parese der
Extremitäten auf, die aber wieder zurückging.

Dauernd beobachtete er am Patienten eine Opticusatrophie
links, eine Oculomotoriusparese, zentrale Hörstörung und bul-
bäre Sprachstörung.

Bei einem 48jährigen Landwirt, auch vom Blitz getroffen,
beschreibt er die gleichen Anfangssymptome. Später traten
Schwäche des rechten Oculomotorius, zentrale Hörstörung und
Herabsetzung des Geruchsinns auf.

In einem dritten Fall berichtet er von einem vom Blitz ge-
troffenen mit anschliessender rechtseitiger peripherer Lähmung
des Unterschenkels (Peroneusgebiet) mit geringer Atrophie. Aus-
gang in Besserung.

M a l v ý führt hauptsächlich Fälle mit funktionellen Neu-
rosen nach elektrischen Traumen an. Doch bemerkt er, dass oft
nach elektrischen Verletzungen organische Veränderungen des
Zentralnervensystems sicher vorhanden seien und führt folgenden
Fall an:

Ein Bergmann wurde im Jahre 1909 dreimal vom elektrischen
Strom zu Boden geworfen, ohne je dabei bewusstlos zu sein, oder
sich Verletzungen zuzuziehen. Es stellte sich nur unsicherer Gang
ein und Tremor der Beine. Nach 3 Jahren entwickelte sich beim
Patienten das Krankheitsbild einer m u l t i p l e n S k l e r o s e.

Malvý sagt, dass in diesem Fall das elektrische Trauma Veranlassung zur Progredienz bestehender sklerotischer Herde gegeben habe.

Fischl teilt folgenden Fall mit:

Ein 27jähriger Monteur kam in Kontakt mit Starkstrom von 5000 Volt Spannung. Neben Brandwunden 3. Grades bestand eine spastische Lähmung der oberen und unteren Extremitäten sowie der Rumpfmuskulatur. Hyperästhesien im gleichen Gebiet. Babinski und Oppenheim negativ. Der Patient kam zur Heilung.

Fischl nimmt mit Jellinek anatomische Veränderungen im Zentralnervensystem nach elektrischen Insulten an, wie kapilläre Blutungen, Zertrümmerung von Ganglienzellen und Kernverlagerungen. Von einem Fall von Bulbärparalyse berichtet Finkelnburg im Jahre 1914:

Ein 28jähriger Arbeiter kam in Kontakt mit Starkstrom, wobei er einen starken Schmerz in Schläfen und Ohren bemerkte.

Im Verlauf von 2 1/2 Jahren bildete sich beim Patient eine Bulbärparalyse aus, die wieder zurückging!

Im Gutachten, 1 1/2 Jahre nach dem Unfall, ward der ätiologische Zusammenhang der Erkrankung mit dem Trauma angenommen.

Horn macht darauf aufmerksam, dass nach Blitz- und Starkstromläsionen oft Schädigung des Auges und in 50 % Schädigung des Gehörs vorkommen. Ebenso spricht er von 50 % motorischen Lähmungen organischer Natur nach solchen Traumen. Er selbst beschreibt 2 Fälle:

Bei einem 36jährigen Landwirt, der nach Blitzschlag 14 Tage bewusstlos war, trat bald eine schlaffe Lähmung des rechten Armes und Beines ein mit Atrophie und Herabsetzung der elektr. Erregbarkeit; Fehlen des rechten Patell. Reflexes, Blasen- und Mastdarmlähmung, rechtseitige Schwerhörigkeit.

Nach 2 Jahren trat fast vollkommene Restitution ein.

Im zweiten Fall handelt es sich um einen 44 jährigen Maschinisten, der mit der Hand eine elektr. Leitung von 120 Volt Spannung berührte und keine Wunde zeigte. Objektiv liess sich eine schlaffe Lähmung des rechten Armes besonders im Radialisgebiet feststellen mit Atrophie. Das rechte Bein war spastisch paretisch. Patell. Reflexe beidseitig gesteigert.

gert, leichter Patell. Clonus, rechts leichter Fussclonus und Babinski bei intakter Sensibilität. Dazu ständige tonische und klonische Zuckungen im Gebiet des Accessorius und des Facialis.

Die klinischen Bilder im Gefolge von elektrischen Traumen sind, wie die Fälle aus der Literatur zeigen, recht mannigfacher Natur. Entweder reihen sie sich in ein bekanntes Krankheitsbild ein, wie die 2 Fälle von multipler Sklerose (Eulenburg und Malvý), der Fall von amyotrophischer Lateralsklerose (Hoehls) und der Fall Finkelnburg mit heilbarer Bulbärparalyse. Der Schaden kann auch nur einzelne Nervengebiete betreffen, wie die Fälle von Medianuslähmung (Jellinek), Peroneusparese (Willige) und die 2 Fälle von Schädigung von Gehirnnerven (Horn) es dartun.

Eigentümlich ist das Auftreten eines spastischen Symptomenkomplexes nach diesen Unfällen, wie die oben angeführten Fälle von Schumacher, Fischl und Horn (2. Fall) zeigen.

Der erste Fall, den ich beschreibe, reiht sich vollkommen an die letztgenannten Fälle an.

IV. EIGENE FÄLLE,

Bernhard K., Schlosser, 31 Jahre alt.

Stammt aus einer gesunden Familie und war selbst nie krank.

Am 21. Juli 1921 passierte ihm folgender Unfall. Er war damals als Schlosser in der Werkstätte für elektrische Lokomotiven im Badischen Bahnhof in Basel beschäftigt. K. wollte auf einer elektrischen Lokomotive Werkzeuge vom Dach herunter holen. Er wusste nicht, dass die Fahrleitung Strom führte. Plötzlich will K. einen Knall gehört haben und fiel bewusstlos ins Innere der Maschine, von wo er von seinen Kameraden weggetragen wurde. Der Arzt veranlasste die sofortige Ueberführung ins Bürgerspital Basel, wo sehr ausgedehnte Brandwunden 1. bis 3. Grades konstatiert wurden. Patient lag auf der chirurgischen Abteilung (Prof. Hotz).

Der Leitungsdraht, mit dem K. in Kontakt kam, führte Wechselstrom von 15 000 Volt Spannung à 15 Perioden.

An nervösen Symptomen litt Patient im Spital weiter nicht, nur war er sehr unruhig und litt an hartnäckiger Schlaflosigkeit.

Am 17. Sept. verliess Patient das Spital. Die Brandwunden waren zum Teil noch nicht verheilt und wurden vom Hausarzt weiter behandelt.

Gleich beim Spitalaustritt fiel Patient auf, dass sein Gang sehr schwerfällig war. Er hatte, wie er sagt « keinen Halt in den Beinen » und konnte nur mühsam mit einem Stock gehen, wobei er die Beine nachschleppte. Sehr lästig waren die stets kalten Füsse und die sehr starken Fusschweisse (er musste 3 bis 4 mal im Tag die Socken wechseln). In beiden Beinen soll er seit Spitalaustritt « kein Gefühl mehr gehabt haben », und plötzlich habe er in den Beinen Zuckungen verspürt, die sehr schmerzhaft gewesen seien.

Im Oktober gleichen Jahres hat ihn Prof. Bing in Basel begutachtet und folgenden Befund erhoben:

Gang s p a s t i s c h - p a r e t i s c h. Beidseitig sehr starker Adduktorenreflex. Patell. Reflexe: beidseitig sehr erhöht und Ausdehnung der reflexogenen Zone bis gegen die Knöchelgegend. Beidseitig Patella- und Fussclonus. Babinski negativ.

Bing schrieb dieses Krankheitsbild der Wirkung des elektrischen Stromes zu und die Versicherung hat seinen Standpunkt angenommen.

K. blieb den ganzen Winter zu Hause und nahm Solbäder.

Ende April 1922 nahm er seine Arbeit für 14 Tage wieder auf. Er ging dann 6 Wochen ins Bad Dürenheim. Hier seien die Beschwerden etwas zurückgegangen. Die lästige Spannung in den Beinen hatte beträchtlich abgenommen.

Seit Mitte Juni 1922 konnte Patient ohne Stock gehen und die aufgenommene leichtere Arbeit ging gut.

Am 1. März 1923 konnte ich folgenden Status konstatieren:

Hirnnerven und obere Extremitäten intakt. Gang: s p a s t i s c h - p a r e t i s c h. Pat. nimmt ganz kleine Schritte, damit er nicht nach vorn fällt, Romberg positiv. Linker Ober- und Unterschenkel je 2 cm weniger Umfang wie rechts.

Adduktor. Reflex beidseitig sehr stark. Patell. Refl. beidseitig erhöht, links mehr wie rechts und Verbreiterung der reflexogenen Zone bis Knöchelgegend. Beidseitig leichter Patell.

Clonus und starker Fussclonus. Babinski, Mendel-Bechterew, Bing, Rossolymo negativ.

Die Prüfung der Sensibilität ergab damals: Herabsetzung der Schmerzempfindung beidseitig von Mitte Oberschenkel weg abwärts, wo der Nadelstich nicht als Schmerz, sondern als Druck empfunden wurde. Auch zeigte sich eine Herabsetzung der Wärme- und Kälteempfindung von der Patella abwärts auf beiden Seiten. Von Parästhesien gab Pat. damals an, dass ihm oft die Beine «schwer würden, sodass er sie mit Gewalt bewegen müsse».

Im Verlauf des März 1923 gings dem Pat. wieder schlimmer. Er hatte sonst immer arbeiten können. Eine Zeitlang musste er nun wieder am Stock gehen. Mitte April ging er wieder nach Dürrheim, wo er einer «Heilkünstlerin» in die Hände geriet, die seinen Rücken mit einer Magnetnadel (!) «behandelte».

Diesmal war ihm die Kur nicht gut bekommen. Nun spürte er auch nach seiner Rückkehr ein Knacken im Hüftgelenk bei Bewegung und er ging zu einem Chirurgen. Die 4 Röntgenbilder von der Wirbelsäule ergaben nichts Pathologisches und der Pat. wurde mit Lichtbädern und Massage behandelt.

Mitte Juni 1924 ergab ein erneuter Status im wesentlichen den gleichen Befund wie vor einem Jahr. Pat. geht seiner Arbeit nach und hat sich an seine Beschwerden ordentlich gewöhnt. Pat. enthält sich fast jeden Alkohol- und Nikotingenusses. Eine venerische Infektion wird verneint und ergibt keine Anhaltspunkte.

Wir haben hier einen Fall mit deutlich spastischem Symptomenkomplex neben bestehenden Sensibilitätsstörungen. Trotz Fehlen des Babinski müssen wir hier eine organische Läsion der Pyramidenbahnen annehmen mit Affektion der Hinterstränge, also eine sogenannte kombinierte Systemerkrankung. Der Zusammenhang mit dem elektrischen Trauma ist offensichtlich.

Die Prognose scheint nicht übel zu sein, haben doch die Symptome mit Ausnahme einer passageren Verschlimmerung vor einem Jahr doch etwas abgenommen.

Komplizierter und in kausaler Beziehung weniger abgeklärt erscheint folgender Fall, den ich ebenfalls der Freundlichkeit von Herrn Prof. Bing verdanke:

Giuseppe P., Maurer, 56 Jahre alt.

Die Familienanamnese ergibt nichts Besonderes. Die Mutter soll an Rheumatismus gestorben sein. Pat., ein Italiener, war

seit Jugend in der Schweiz und arbeitete seit 1904 als Maurer in Basel. War stets gesund. Kein Alkohol- und Nikotinabusus. Verheiratet. 3 Kinder an Kinderkrankheiten gestorben.

Der Unfall:

Am 30. Dezember 1916 arbeitete P. als Maurer in einer chemischen Fabrik, wo er schon eine Zeitlang beschäftigt war. An diesem Tag war er mit der Ausmauerung eines Kessels beschäftigt. Diese Kessel dienen einem elektrolytischen Process. Solche Kessel oder besser Zellen sind je 15 in Serie geschaltet und werden von einem Gleichstrom von 5 Volt à 1000 Ampère durchströmt. Der negative Pol wird durch die äussere eiserne Wand der Zellen gebildet, während der positive Pol, getrennt durch eine Schicht von Zement, vom eisernen Deckel gebildet wird.

Nachdem nun P. mit der Ausmauerung des Kessels fertig war, wurde der eiserne Deckel wieder aufgesetzt. P. wollte nun den Deckel mit einer Schraube festziehen. Dabei geriet er mit dem Schlüssel in Kontakt mit einer in der Nähe befindlichen eisernen Stange, sodass Kurzschluss stattfand. P. sah einen Flammenbogen und fühlte einen sehr starken Schmerz im rechten Arm, der bis zum Ellbogen mit Brandwunden 1. und 2. Grades bedeckt war. P. war nie bewusstlos, aber er muss dabei furchtbar erschrocken sein. Er ging dann selbst zum Fabrikarzt und liess sich die Wunden behandeln.

Nach Aussagen des Betriebsleiters und des Werkführers an Ort und Stelle kann P. im schlimmsten Fall mit 75 Volt à 1000 Ampère in Berührung gekommen sein.

P. blieb dann 16 Tage zu Hause. Da er aber nach 2 Tagen Arbeit bei sehr schlechter Stimmung war und am ganzen Körper fibrilläre Zuckungen spürte, meldete er sich von neuem krank. Er bekam Fieber und wurde zirka einen Monat im Bürgerspital Basel wegen *Pleuritis sicca* und *Gastritis chronica* behandelt. Nach einem Monat Reconvalescenz auf der Erholungsstation Hofmatt wollte P. die Arbeit wieder aufnehmen. Er fühlte sich aber sehr elend, klagte über Brennen zwischen den Schulterblättern, schlechten Schlaf und war sehr deprimierter Stimmung.

P. ging zu einem Spezialisten für Psychiatrie, der ihn mit der Diagnose: *manisch-depressives Irresein* in eine Irrenanstalt einwies.

Hier wurde unter anderm am 7. Juni 1917 folgendes konstatiert:

Subjektiv: Schmerzen und Parästhesien, Ameisenlaufen an Händen und Füßen, Brennen und « Regenbrause » zwischen den Schulterblättern.

Objektiv: Patell. Reflexe beidseitig gleich gesteigert. Fussclonus. Lebhafter Achill. Sehn. Reflex. Kein Babinski, starker Dermographismus.

Im Verlauf der nächsten Zeit traten dann Sinnestäuschungen auf, die wieder verschwanden neben stärkeren Depressionen.

Am 2. November gleichen Jahres waren sämtliche Parästhesien verschwunden. Dafür traten jetzt Wadenkrämpfe auf, die bei Bewegung stärker waren als in der Ruhe.

Am 6. November wurde P. entlassen mit der Diagnose: Unfallneurotiker.

Nach 14 Tagen nahm dann P. seine Arbeit wieder auf. Da er sich aber seit dem Unfall nicht mehr gesund fühlte, klagte er beim Gericht.

Der Arzt, der ihn damals in die Anstalt einwies, wurde mit einem Gutachten betraut, worin folgendes festgestellt wurde: Subjektiv klagte P. über unangenehme Sensationen in den obern Extremitäten, Steifigkeit derselben. Auch werden Zuckungen angegeben, die besonders nachts sehr lästig sein sollen. Sehr leichte Ermüdbarkeit.

Objektiv stellte der Begutachter nichts weiter fest als eine allgemeine Steigerung aller Reflexe. Auffallend war dem Begutachter, dass bei P. keine Aggravation bestand wie sonst bei Unfallneurotikern. Dass P. sich damals für krank hielt, drückte er aus, indem er sagte, er wolle 2 Jahre für die betreffende Fabrik gratis arbeiten, wenn er wieder gesund werde.

Gestützt auf das Gutachten und im Einverständnis der Parteien kam es dann zu einer gütlichen Beilegung des Konfliktes, indem dem P. eine Abfindung für immer von 1500 fr. bezahlt wurde. Sogar der Arbeitersekretär stellte die Prognose gut!

P. arbeitete dann wieder in seinem Handwerk, so gut es ging. Er sagt, er sei zwar seit dem Unfall nie mehr der gleich starke Mann gewesen wie früher. Vom Oktober 1921 bis Februar 1922 war er arbeitslos. Im März spürte er seine Zuckungen, die wie er sagt, nie aufgehört hätten, seit dem Unfall, stärker und er begab sich in Behandlung zu einem Neurologen, der ihn dem Nervenambulatorium in Basel zuwies.

Hier konstatierte Herr Prof. Bing am 8. Mai 1922:

Gang spastisch-paretisch. Babinski links positiv. Linke Hand in den kleinen Muskeln atrophisch. Ueberall fibrilläre Zuckungen. Sensibilität überall intakt.

Bing stellte hier bereits die Diagnose *amyotrophische Lateralsklerose*.

P. bekam dann für 6 Wochen leichtere Arbeit. Da er aber mit der linken Hand fast gar nichts mehr arbeiten konnte, wurde er als arbeitsunfähig entlassen. Er schlug sich dann mit Hausieren durch, bis er vom Herbst 1922 wegen zunehmender Schwäche zu Hause bleiben musste.

Am 7. März 1923 konnte ich unter anderm folgenden Befund erheben:

Hirnnerven intakt bis auf eine leichte Facialisparesie links. Ebenfalls weicht die Zunge nach rechts ab und zeigt deutlich fibrilläre Zuckungen. Die linke Schulter ist etwas abgeflacht. Linke Hand in typischer Affenhandstellung. Kleine Muskeln des Daumens und des kleinen Fingers links sind total atrophisch. Oberarm links weist einen 3 cm kleinern Umfang auf wie rechts.

Der Gang ist spastisch-paretisch. P. kann nicht aufstehen, ohne sich mit den Händen aufzustützen. Romberg positiv.

Sensibilität überall intakt.

Fibrilläre Zuckungen sind besonders stark in beiden Armen, wo sie bei Bewegung noch stärker werden. Auch beide Ober- und Unterschenkel zeigen solche Zuckungen. P. gibt an, dass diese Zuckungen seit dem Unfall beständen, dass sie sich aber bis vor einem Jahr auf die linke Seite beschränkten.

Biceps Reflexe beidseitig sehr erhöht und Erweiterung der reflexogenen Zone bis gegen das Handgelenk. Patell. Reflexe beidseitig sehr lebhaft und bis ins untere Drittel der Tibia auslösbar. Adduktor. Reflexe ebenfalls sehr erhöht. Patell. Clonus und besonders links starker Fussclonus.

Rechts Babinski, Mendel-Bechterew, Bing, Rossolymo negativ; links Babinski, Rossolymo deutlich positiv.

Neben der schon früher erkannten amyotrophischen Lateralsklerose waren hier bereits die Zeichen einer beginnenden Bulbärparalyse vorhanden.

Im Verlauf des Sommers 1923 kam dann P. in die Augeneilanstalt Basel, wo er wegen eines schon früher bestehenden Glaucoma simplex behandelt wurde. Wegen Mangel an Pflege zu Hause wurde er dann von hier ins Bürgerspital Basel verlegt, wo er bis zu seinem Tode am 8. April 1924 verblieb. (Abteilung für innere Medizin. Prof. Stähelin.)

Die Wassermann'sche Reaktion war hier, wie eine solche im Augenspital, negativ. Auch eine Röntgenaufnahme der Halswirbelsäule zeigte keine Veränderungen (Tumor?). Hier wurde auch eine teilweise elektrische Entartungsreaktion der kleinen Handmuskeln links festgestellt.

Im Uebrigen war das Krankheitsbild das gleiche wie oben angeführt. Die bulbären Symptome nahmen zu.

Der Tod trat ein durch eine Bronchopneumonie.

Die Diagnose der innern Klinik lautete: *amyotrophische Lateralsklerose*, progressive Bulbärparalyse, terminale Bronchopneumonie.

Die Sektion und die anschliessende histologische Untersuchung von Herrn Prof. Rössle ergab die Bestätigung dieser Diagnose.

Also, ein Maurer wird nach einem elektrischen Unfall 2 Jahre lang als Unfallneurotiker angesehen. Trotz einer Abfindungssumme schreitet das Krankheitsbild aber vorwärts, bis nach weitem 3 Jahren eine *amyotrophische Lateralsklerose* festgestellt wird. Wenn wir auf die Aussagen des Patienten etwas geben, der stets behauptet hat, die Krankheit habe sich bei ihm seit dem Unfall langsam entwickelt, dann wäre ein Zusammenhang mit dem Trauma unbedingt gegeben. Dabei fällt ins Gewicht, dass Patient durch die Annahme der Abfindungssumme auf jedes Nachklagerecht verzichtet hatte. Er hatte also absolut keinen Anlass, dem Unfall grössere Bedeutung beizumessen. Die Feststellung in der Irrenanstalt im Jahre 1917 von Ameisenkriechen in Händen und Füssen, « Regenbrause » zwischen den Schulterblättern, ferner der Fussclonus, die Wadenkrämpfe und die Steigerung der Patell-Reflexe lassen doch vermuten, dass schon damals die Krankheit in ihren ersten Anfängen bestand.

Anderseits ist schwer zu erklären, weshalb die Muskelatrophie zuerst an der linken Hand auftrat, war doch Patient ein Rechtshänder und kam mit der rechten Hand in Kontakt mit dem elektrischen Strom.

Der Fall dürfte dahin ausgelegt werden, dass bei einem Individuum mit einem empfindlichen Nervensystem, wovon auch die Gemütsdepressionen nach dem Unfall Zeugnis geben, ein elektrisches Trauma eine Systemserkrankung auslöst, die ohne dasselbe vielleicht nicht oder erst später ausgebrochen wäre.

Wie meine zwei Fälle, sowie die Fälle aus der Literatur darthun, dürften bei elektrischen Stromübertragungen die organischen Wirkungen auf das Zentralnervensystem stets in Betracht gezogen werden. Auf alle Fälle muss mit organischen Spätfolgen gerechnet werden.

Handelt es sich bei meinen zuerst aus der Literatur angeführten Fällen um posttraumatische Rückenmarkserkrankungen

bei Unfällen allgemeiner Natur, so dürften die elektrischen Unfälle und ihre Spätfolgen unfallneurologisch von besonderm Interesse sein, da die technische Anwendung der elektrischen Energie immer grössere Dimensionen annimmt.

Zum Schluss meiner Arbeit danke ich Herrn Prof. Robert B i n g bestens für die Anregung zu dieser Arbeit und der mir zur Verfügung gestellten Fälle und seiner Ratschläge. Zu Dank verpflichtet bin ich ebenfalls den Herren Professoren H o t z, S t ä h e - l i n und R ö s s l e für die mir überlassenen Krankengeschichten und die pathologische Diagnose.

LITERATUR-VERZEICHNIS.

1. BÜSCHER: Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, 1923.
2. BING: Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 1921.
3. BING: Revue Suisse de Médecine, 1915.
4. CLEMENS: Angewandte Heilelektrizität. Deutsche Klinik, Bd. 15.
5. CHARCOT: Accidents nerveux provoqués par la foudre. Leçons du mardi à la Salpêtrière, 1888-89.
6. ENGEL: Monatsschrift für Unfallheilkunde und Invalidenwesen. Jahrg. XXV, n° 1.
7. EULENBURG: Nerven- und Geisteskrankheiten nach elektrischen Unfällen. Berliner klin. Wochenschrift, 1905.
8. EULENBURG: Aerztliche Sachverständigenzeitung, 1907.
9. ERB: Zur Lehre der Unfallkrankungen des Rückenmarks. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 45.
10. FELBER: Ueber einige Rückenmarkskrankheiten in der unfallneurologischen Praxis, Inaug. Dissertat. Basel 1920.
11. FISCHL: Zur Kenntnis der Unfälle durch Elektrizität. Wiener klin. Wochenschrift, 1913. II.
12. FINKELNBURG: Erscheinungen von Bulbärparalyse und Acusticusstörungen nach Starkstromverletzungen. Monatsschrift für Unfallheilkunde und Invalidenwesen, 1914.
13. FLATAU: Die Nervenkrankheiten nach Unfällen. Leipzig 1912.
14. GELMA et STROEHLIN: Revue neurologique, 1911.
15. HORN: Ueber Blitz- und Starkstromläsionen des Nervensystems. Zeitschrift. f. Nervenheilkunde, 1916.
16. JELLINEK: Elektropathologie. Stuttgart, 1903.
17. JELLINEK: Pathologie, Therapie und Prophylaxe der elektrischen Unfälle. Deutsche medizin. Wochenschrift, 1907.
18. LADAME: Revue Suisse des Accidents du travail, 1909.
19. LEYDEN: Klinik der Rückenmarkskrankheiten, 1874.
20. MÜLLER (in MOHR und STAEHELIN: Handbuch der innern Medizin, Bd. 5, 1912.
21. MALVY: Klinische Beiträge zur Kenntnis der elektrischen Unfälle. Zeitschrift für Nervenheilkunde, 1913.

22. MOLINEUS: Blitzverletzungen als Unfallsfolgen. Monatsschrift für Unfallheilkunde, 1919.
 23. OBERSTEINER: Ueber Erschütterung des Rückenmarks. Med. Jahrbücher, 1879.
 24. PHAHL: Erfahrungen über Verletzungen durch Blitz und Elektrizität. Deutsche med. Wochenschrift, 1908.
 25. RÄBIGER: Zur Kasuistik der Nervenkrankheiten nach elektrischem Trauma. Deutsche med. Wochenschrift, 1905.
 26. SARBO: Klinisch reiner Fall von Spinalparalyse als Unfallsfolge. Zeitschrift für Nervenheilkunde, 1913.
 27. SCHUMACHER: Unfälle durch elektr. Starkstrom. Inaug. Dissertat. Zürich 1908.
 28. SEIFFER: Charité. Annalen, 1903, XXV.
 29. THIEM: Handbuch der Unfallkrankungen 1898.
 30. WENDRINER: Ueber Unfälle durch den elektr. Starkstrom. Inaug. Dissertat. Berlin 1905.
 31. WILMS, Ueber nervöse Störungen nach Unfällen durch Elektrizität. Inaug. Dissertat. Bonn 1904.
-

